

© З.А.Даян, А.В.Хохлов, 2007  
УДК 616.149-008.331.1-072.1-089

З.А.Даян, А.В.Хохлов

## ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Кафедра общей хирургии (нач. — проф. П.Н.Зубарев) Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова,  
Санкт-Петербург

**Ключевые слова:** гипертензия портальная, пищевод, желудок, варикозное расширение вен.

**Введение.** Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП) — грозное осложнение синдрома портальной гипертензии, развивающееся у 80% больных [5] и являющееся основной причиной смерти при циррозе печени (ЦП) [7]. У 40% происходит рецидив кровотечения в пределах 6 нед, причем в 40–60% заканчивается летальным исходом [10]. Наиболее высокая летальность больных с кровотечениями из ВРВП приходится на первые часы и дни [6]. Летальность от первого кровотечения составляет 20–50% [2], а при рецидиве кровотечения — до 70% [6]. Общая летальность при ЦП, осложненном кровотечениями, колеблется от 39,3 до 100% [1].

Лечение и профилактика пищеводных кровотечений при портальной гипертензии (ПГ) продолжают оставаться одной из трудных областей гепатологии. Предложены более 200 способов оперативных вмешательств, что объясняется чрезвычайной сложностью проблемы, многообразием клинических проявлений заболевания и отсутствием абсолютно надежных методов хирургического лечения [8].

Общепризнано, что одним из наиболее эффективных средств предупреждения кровотечения из ВРВП и желудка у больных с портальной гипертензией является наложение селективных и парциальных портосистемных анастомозов [4, 5]. Мезентерико-кавальный и дистальный спленоренальный анастомозы в последнее время нашли широкое применение в связи с минимальным

воздействием на портальную перфузию печени и низкую частоту постшунтовой энцефалопатии. К сожалению, шунтирующие операции не всегда возможны или даже показаны у больных в период острого кровотечения, у пациентов с резко угнетенной функцией печени, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и в преклонном возрасте [3, 7]. Также наложение анастомоза бывает невозможным в связи с выраженной кавернозной трансформацией, тромбозом, отсутствием пригодных сосудов для анастомоза [12].

По-прежнему сохраняют актуальность операции, направленные на прерывание связи между венами пищевода и желудка с венами портальной системы: операции Таннера–Пациора, Sugiura [5]. Данный тип операций патогенетически обоснован с той точки зрения, что наличие ВРВП при ПГ зависит от анатомических особенностей и связей портальных вен с венами пищевода и желудка [7]. Преимущество разобщающих операций заключается в том, что они не уменьшают портальный приток к печени, сохраняя гепатопетальный кровоток, не приводят к развитию энцефалопатии, которая может развиваться после шунтирующих операций [12, 15]. Частота возникновения рецидивов после обоих видов операций почти одинакова — соответственно 19,8 и 19,2% [9].

Впервые лапароскопическая деваскуляризация пищевода и желудка (ЛДПЖ) была выполнена в 1994 г. S.Kitano S. и соавт. [13] частично через минилапаротомию. Автор указывал, что новая методика ЛДПЖ, которая выполнялась из небольшого разреза брюшной стенки (3–5 см) с помощью лапароскопических инструментов, но

без пневмоперитонеума, технически выполнима. В 1997 г. эта операция была полностью выполнена лапароскопическим путем в эксперименте на свиньях [14]. Это явилось новым шагом для выполнения этих операций в клинической практике. М.Нашизуме и соавт. [11] в 1998 г. сообщили о выполнении ЛДПЖ со спленэктомией у 10 больных с ВРВП, резистентными к склеротерапии, и гиперспленизмом. Наблюдение от 8 до 20 мес показало отсутствие рецидивов пищеводных кровотечений и значительную регрессию варикозного расширения вен пищевода.

В 2003 г. А.Нелму и соавт. [12] выполнили лапароскопическую деваскуляризацию пищевода и желудка у 18 пациентов с различными стадиями цирроза печени (3 пациента — группы «А», 10 — группы «В» и 5 — группы «С» по Child-Pugh) с хорошими результатами. Автор указывает на преимущество этих операций перед открытыми: они менее травматичны, переносятся больными легко, кровопотеря составляет 150–650 мл, что значительно снижает отрицательное влияние на печень. Срок госпитализации больных до 11 дней. Средняя продолжительность операции 111 мин (80–140 мин).

**Материалы и методы.** Клиника общей хирургии Военно-медицинской академии располагает первым опытом лечения 3 больных с портальной гипертензией, которым в качестве основного хирургического метода применено эндовидеохирургическое вмешательство. У двух больных портальная гипертензия была обусловлена циррозом печени, у одной пациентки установлено наличие подпеченочного блока вследствие тромбоза селезеночной, верхней брыжеечной и воротной вен.

Одна пациентка с циррозом печени по степени печеночной недостаточности была отнесена к группе В по классификации Child-Pugh, другая — к группе С. У больной с выраженной печеночной недостаточностью имелись желтуха, признаки печеночной энцефалопатии и резистентный к мочегонной терапии напряженный асцит.

При изучении анамнеза у двух пациенток имелись эпизоды пищеводного кровотечения: у одной — 7 кровотечений (3 из них в клинике до оперативного лечения), у другой — четыре эпизода. Упомянутым больным ранее выполнялись сеансы эндоскопического лигирования вен пищевода в разных стационарах Санкт-Петербурга, в обоих случаях развились рецидивы кровотечения.

Всем больным с синдромом портальной гипертензии было проведено комплексное обследование, включавшее, кроме традиционных методов, выпол-

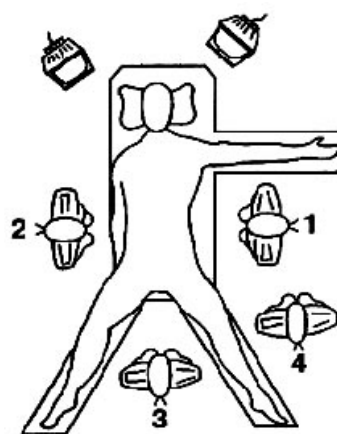


Рис. 1. Расположение хирургов у операционного стола.

1 — хирург; 2 — ассистент; 3 — оператор камеры; 4 — операционная сестра.

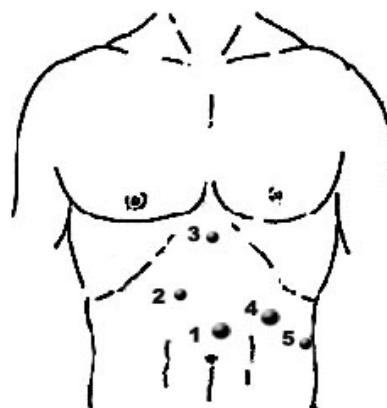


Рис. 2. Схема расположения троакаров.

1 — место установки лапароскопа ( $\varnothing 10$  мм); 2 — троакар для печеночного ретрактора ( $\varnothing 5$  мм); 3, 5 — троакары для введения инструментов ( $\varnothing 5$  мм); 4 — троакар для введения клипсаппликатора и ультразвукового диссектора ( $\varnothing 10$  мм).

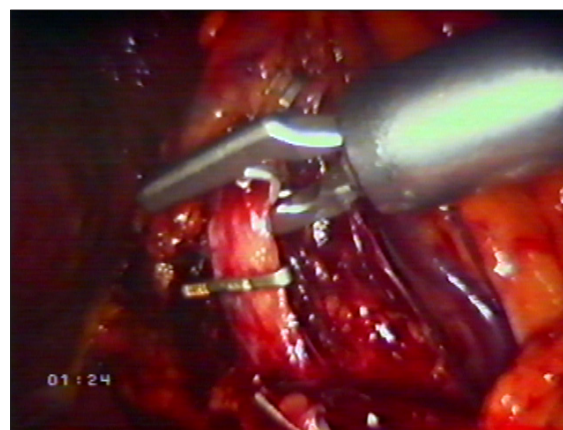


Рис. 3. Этап операции деваскуляризации желудка: клипирование левой желудочной вены.

нение дуплекссонографии, компьютерной спиральной томографии в сосудистом режиме и субтракционной дигитальной ангиографии.

У всех больных при ФГДС выявлено варикозное расширение вен пищевода III–IV степени с эндоскопическими признаками, указывающими на высокий риск кровотечения (наличие супервариксов, красных пятен, эрозивного эзофагита, портальной гастропатии). Также отмечена спленомегалия, осложненная синдромом гиперспленизма, проявлявшимся анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией. Показанием к операции во всех случаях послужили реальная угроза повторных пищеводных кровотечений и синдром гиперспленизма.

Оперативное вмешательство выполнялось лапароскопическим доступом в объеме деваскуляризации желудка с лигированием и пересечением левой желудочной и коротких вен желудка, лигированием селезеночной артерии.

**Техника оперативного вмешательства.** Операции выполнялись под эндотрахеальным наркозом. Положение больного — на спине с приподнятым головным концом операционного стола ( $20^\circ$ ) и поворотом на правый бок ( $10^\circ$ ), ноги максимально разведены в стороны. Схема расположения хирургов указана на рис. 1. Устанавливались 2 троакара  $\varnothing 10$  мм и 3 троакара  $\varnothing 5$  мм (рис. 2). Инсуффляция  $\text{CO}_2$  производилась под давлением 12 мм рт. ст.

После ревизии органов брюшной полости, оценки состояния печени и селезенки, степени изменения сосудов системы воротной вены выполняли краевую биопсию печени для гистологической верификации диагноза и определения прогноза дальнейшего течения основного заболевания.

Далее с применением ультразвуковых ножниц фирмы «SORING» (Германия) производили мобилизацию желудка по малой кривизне с клипированием и пересечением варикозно-трансформированных сосудов от печеночно-двенадцатиперстной связки до пищеводно-желудочного перехода. По заднебоковой стенке желудка производили выделение левой желудочной вены на протяжении 3–4 см и пересекали между 4 клипсами (рис. 3). Также поступали и с левой желудочной артерией, проходящей в непосредственной близости к одноименной вене.

Затем выполняли мобилизацию желудка по большой кривизне от пилорического отдела с клипированием и пересечением желудочно-сальниковой вены и ее притоков до левой ножки диафрагмы с тщательным лигированием всех коротких сосудов в толще желудочно-селезеночной связки.

Последний этап операции предусматривал лигирование селезеночной артерии. Мобилизованный желудок с помощью ретрактора перемещали кпереди и влево, при этом открывалась капсула поджелудочной железы в области тела и хвоста. Расположение селезеночной артерии определялось по заметной пульсации

по передневерхнему краю поджелудочной железы. После рассечения брюшины артерия выделялась по всей окружности на протяжении 2–3 см сразу после отхождения ее от чревного ствола, накладывались 2–3 клипсы.

Операция заканчивалась установкой дренажей по ходу малой и большой кривизны желудка и в полость малого таза. Дренажи, как правило, удалялись на следующие сутки после операции.

**Результаты и обсуждение.** Средняя продолжительность операции составила 120 мин. Максимальный объем кровопотери составил 200 мл. Интраоперационных осложнений не отмечено. Время нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии составило 4–24 ч. На следующий день после операции все больные вставали, самостоятельно ходили, был разрешен прием жидкой пищи.

Одной больной в предоперационном периоде, двум другим после операции дополнительно с целью эрадикации варикозных вен пищевода выполнено по одному сеансу эндоскопического лигирования с наложением от 5 до 8 лигатур фирмы «Cook».

Стационарный послеоперационный период составил 10–14 сут, у всех больных протекал благоприятно. Общее время нахождения в стационаре — 25–35 дней, что было связано с необходимостью подготовки к операции и выполнением контрольных исследований.

Результаты повторно выполненной после операции компьютерной спиральной томографии и субтракционной дигитальной ангиографии свидетельствовали об эффективности разобщения сосудов гастроэзофагеального бассейна. Кровоток в селезеночной артерии не определялся, по данным УЗИ отмечено уменьшение размеров селезенки.

Максимальный срок наблюдения после операции составил 14 мес, в двух других случаях — 3 и 1 мес соответственно. Эпизодов рецидива кровотечения не отмечено, признаков асцита нет. Больные трудоспособны, социально адаптированы, жалоб при контрольных осмотрах не предъявляют.

Результаты лечения можно продемонстрировать следующими клиническими наблюдениями.

1. Больная Д., 46 лет. Поступила в клинику общей хирургии 19.01.2006 г. с диагнозом направления цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода. В течение предыдущего года больная перенесла 4 массивных пищеводных кровотечения,

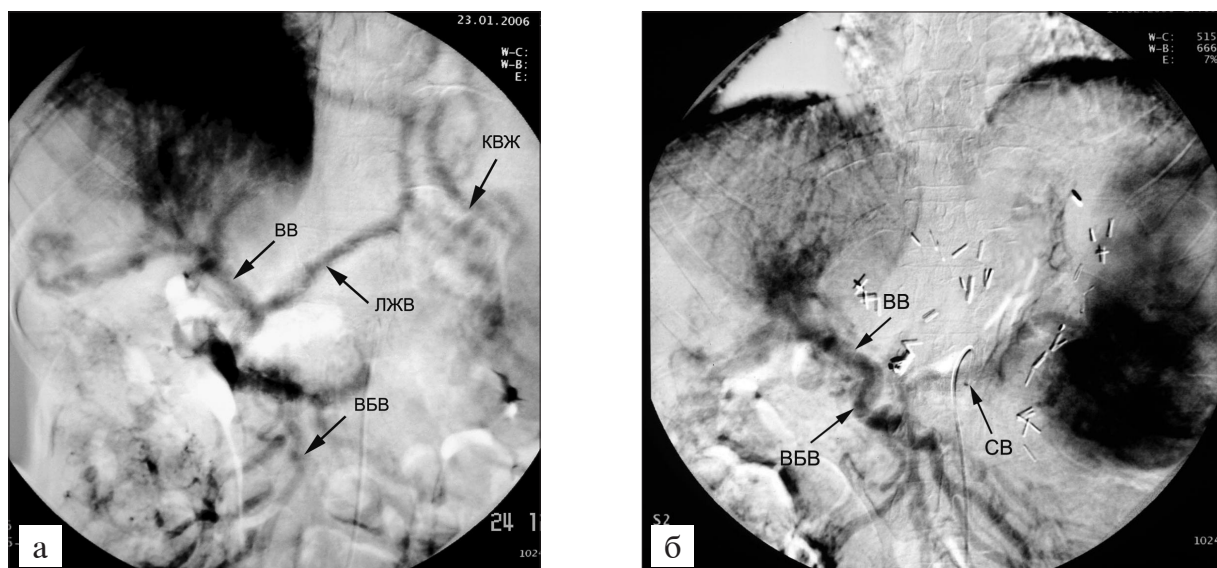


Рис. 4. Субтракционная цифровая ангиография (возвратная фаза) у больной Д., 46 лет.

а — до операции; б — после операции. ВВ — воротная вена; ВБВ — верхняя брыжеечная вена; ЛЖВ — левая желудочная вена; КВЖ — короткие вены желудка; СВ — селезеночная вена.

остановленных посредством эндоскопического лигирования.

При обследовании установлено отсутствие диффузного поражения печени, портальная гипертензия обусловлена подпеченочным блоком вследствие тромбоза воротной, селезеночной и верхней брыжеечной вен. При ФГДС установлено наличие варикозного расширения вен пищевода III степени с высоким риском пищевого кровотечения.

При ультразвуковом исследовании выявлено увеличение селезенки до 17×8×5 см. По левой желудочной вене к пищеводу определялся гепатофугальный кровоток. При ангиографическом исследовании верхняя брыжеечная вена визуализировалась фрагментарно, трансформирована. Воротная вена кавернозно изменена. В области ворот печени определяется сеть венозных коллатералей, визуализируется левая желудочная вена, впадающая в селезеночную вену с гепатофугальным кровотоком с сетью коллатералей к кардиальному отделу желудка (рис. 4, а). Операция портокавального шунтирования (мезентерико-кавальный анастомоз, дистальный спленоренальный анастомоз) признана невыполнимой из-за тромбоза и кавернозной трансформации основных сосудов портолиенального бассейна.

С целью профилактики пищеводных кровотечений и коррекции гиперспленизма 30.01.2006 г. больной выполнена операция лапароскопической деваскуляризации желудка с лигированием левой желудочной, желудочно-сальниковых вен и коротких вен желудка, селезеночной артерии. Послеоперационный период протекал гладко. При повторной ангиографии кровотока в левой желудочной вене, в коротких сосудах желудка, селезеночной артерии не определяется, сброс

са венозной крови в сторону пищевода не происходит (рис. 4, б). На 5-е сутки послеоперационного периода при эндоскопическом исследовании вены в пищеводе расширены II степени, не напряжены. Выполнено лигирование с наложением 5 лигатур.

Больная в удовлетворительном состоянии выписана на 22-е сутки после операции. При осмотре через 2 мес жалоб не предъявляет. При ультразвуковом исследовании отмечено уменьшение размеров селезенки до 11×6×4 см. При ФГДС — варикозное расширение вен пищевода II степени без признаков угрозы кровотечения.

2. Больная Д., 55 лет. Поступила в клинику общей хирургии 02.03.2006 г. с диагнозом цирроз печени, синдром портальной гипертензии, варикозное расширение вен пищевода, напряженный резистентный асцит, спленомегалия, гиперспленизм. При обследовании установлено уменьшение размеров печени, признаки ее диффузного поражения. Воротная вена расширена до 1,2 см, селезеночная вена — 1,0 см, левая желудочная вена — 0,8 см, по ней определяется отчетливый гепатофугальный кровоток. При спиральной компьютерной томографии в ангиографическом режиме был выявлен значительный сброс крови по левой желудочной вене и коротким венам желудка к пищеводу. ФГДС установлено варикозное расширение вен пищевода III–IV степени с супервариксами, признаками эзофагита и портальной гастропатии.

Учитывая наличие массивного напряженного асцита, по неотложным показаниям больной выполнена пункция полости брюшины с фракционной эвакуацией и последующей прямой внутривенной реинфузией асцитической жидкости в течение 10 сут (в среднем 1,5 л/сут). При этом у больной наблюдалось значительное увеличение суточного диуреза, исчезло чувство жажды, отмечено улучшение общего состояния.

15.03.2006 г. выполнена лапароскопическая деваскуляризация желудка с лигированием и пересечением левой желудочной вены и артерии, желудочно-сальниковых вен, коротких вен желудка, лигированием селезеночной артерии. При повторной спиральной компьютерной томографии сброса портальной крови по сосудам гастроэзофагеальной зоны не отмечено. На 12-е сутки после операции больная выписана домой, а через неделю возвратилась к трудовой деятельности.

Таким образом, первый опыт использования эндовидеохирургических вмешательств у больных с синдромом портальной гипертензии показал, что пациенты удовлетворительно переносят лапароскопические операции даже на фоне цирроза печени и печеночной недостаточности.

**Выводы.** 1. Лапароскопическая деваскуляризация желудка с пересечением основных притоков к варикозным венам пищевода является малотравматичным и эффективным методом профилактики пищеводных кровотечений, особенно в тех случаях, когда неприменимы шунтирующие операции.

2. Эндовидеохирургические вмешательства следует считать показанными у больных с выраженной печеночной недостаточностью, а также при распространенных тромбозах и кавернозной трансформации сосудов портальной системы, делающих невозможным использовать их для наложения portoкавального анастомоза.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Бойко В.В., Криворучко И.А., Авдосьев Ю.В. и др. К вопросу о тактике лечения острых пищеводно-желудочных кровотечений у больных с синдромом портальной гипертензии // *Анналы хир. гепатол.*—2000.—Т. 5, № 2.—С. 212.
- Гарбузенко Д.В. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени: патогенез, профилактика, лечение.—Челябинск: Восточные Ворота, 2004.—68 с.
- Гранов А.М., Борисов А.Е. Эндоваскулярная хирургия печени.—Л.: Медицина, 1986.—224 с.
- Зубарев П.Н. Развитие идеи хирургического лечения больных портальной гипертензией в Военно-медицинской академии.—СПб.: ВМедА, 2000.—24 с.
- Кузин Н.М., Артюхина Е.Г. Лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при внутрипеченочной портальной гипертензии // *Хирургия.*—1998.—№ 2.—С. 51–56.
- Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита: Практич. руков. / Под ред. А.А. Шептулина.—М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000.—432 с.
- Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии.—Ташкент: Медицина, 1984.—319 с.
- Хамидов П.М., Рябухин И.А. Хирургическое лечение больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии // *Хирургия.*—1983.—№ 3.—С. 73–76.
- Шалимов А.А., Короткий В.Н., Калита Н.Я., Теплый В.В. Выбор метода хирургического лечения пищеводно-желудочного кровотечения при синдроме портальной гипертензии // *Клин. хир.*—1987.—№ 4.—С. 10–13.
- Danis J., Hubmann R., Pichler P. et al. Novel technique of laparoscopic azygoportal disconnection for treatment of esophageal varicosis: preliminary experience with five patients // *Surg. Endosc.*—2004.—Vol. 18, № 4.—P. 702–705.
- Hashizume M., Tanoue K., Morita M. et al. Laparoscopic gastric devascularization and splenectomy for sclerotherapy-resistant esophagogastric varices with hypersplenism // *J. Am. Coll. Surg.*—1998.—Vol. 187, № 3.—P. 263–270.
- Helmy A., Abdulkader Salama I., Schwaitzberg S.D. Laparoscopic esophagogastric devascularization in bleeding varices // *Surg. Endosc.*—2003.—Vol. 17.—P. 1614–1619.
- Kitano S., Tomikawa M., Iso Y. et al. Laparoscopy-assisted devascularisation of the lower esophagus and upper stomach in the management of gastric varices // *Endoscopy.*—1994.—Vol. 26, № 5.—P. 486–487.
- Salama I.A., Helmy A., Connolly R., Schwaitzberg S.D. Laparoscopic devascularization of the lower esophagus and upper stomach: Experimental study in the pig // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.*—2003.—Vol. 13, № 1.—P. 59–63.
- Zilberstein B., Sallet J.A., Ramos A., Eshkenazy R. Video laparoscopy for the treatment of bleeding esophageal varices // *Surg. Laparosc. Endosc.*—1997.—Vol. 7, № 3.—P. 185–191.

Поступила в редакцию 19.04.2006 г.

Z.A.Dayan, A.V.Khokhlov

#### ENDOVIDEOSURGICAL METHODS OF TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION SYNDROME

Laparoscopic devascularization of the stomach with ligation and transection of the left gastric vein and short gastric veins, ligation of the spleen artery was performed in patients with portal hypertension caused by intrahepatic (2 cases) and subhepatic (1 case) block in order to prevent esophageal bleedings. The first experience with treatment of portal hypertension using endovideosurgical technology has shown that the patients endure the laparoscopic operations satisfactorily even against the background of liver cirrhosis and hepatic failure. Laparoscopic devascularization of the stomach with the transection of the main tributaries to varicose veins of the esophagus represents an effective and minimally traumatic method of prophylactics of esophageal bleedings especially when shunting operations are not possible. Endovideosurgical operations should be considered indicated to patients with pronounced hepatic failure and to patients with extended thromboses and cavernous transformation of the portal system vessels when they can not be used for portal anastomoses.